Lane Medical Library

Städtisches Krankenhaus, Lichtenberg

Innere Abteilung, Prof. von Hoesslin

Die Veränderung der Alkalireserve im Verlauf der Kreislaufinsuffizienz

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Erna Lewin

aus Konitz

Tag der Promotion: 21. 7. 1930

8

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Professor Friedrich

Referent: Geheimrat His

Die Veränderung der Alkalireserve im Verlauf der Kreislaufinsuffizienz.

Je tiefer man in das Wesen der Kreislaufinsuffizienz eingedrungen ist, desto mehr ist man von der einfachen mechanischen Betrachtungsweise der dabei auftretenden Störungen abgekommen. Es hat sich gezeigt, daß bei der Kreislaufinsuffizienz eine ganze Reihe von Veränderungen an den Körperzellen und Gewebsäften auftreten, die erst die Erklärung für die gesamte Zustandsänderung der Kreislaufkranken ergeben.

Während früher lediglich das Zentralorgan des Kreislaufs, das Herz, im Mittelpunkt des Interesses stand, hat man in den letzten Jahrzehnten angeregt durch Untersuchungen Hendersons [1]) besonders der Kreislaufperipherie, den Gefäßen, wachsende Aufmerksamkeit geschenkt. Henderson hatte im Tierexperiment beobachtet, daß der durch Hyperventilation bedingte Kohlensäureverlust der Körper zu einem völligen irreparablen Versagen des Kreislaufs mit Senken des Blutdrucks, Verkleinerung des Minutenvolumens und Sistieren des venösen Rückflusses führen kann. Diese Veränderungen traten nicht auf, wenn eine mit Kohlensäure angereicherte Luft hyperventiliert wurde, so daß kein Kohlensäureverlust eintrat. Diese Beobachtung gab Anlaß, die Bedeutung der Kohlensäure wie überhaupt des Säurebasengleichgewichts für den Kreislauf festzustellen. Nachdem die überragende Bedeutung der Säureverhältnisse des Blutes für die Regulation der Atmung bekannt war (Winterstein) [2]) mußte es nahe liegen, bei der Kreislaufdekompensation, deren Kardinalsympton die Dyspnoe ist, ebenfalls nach Störungen im Säurebasengleichgewicht zu suchen. Ein weiteres auffallendes Sympton bei Herzkranken ist die leichte Ermüdbarkeit bei Muskelarbeit. Meyerhof, Hill und Eppinger [3])[4])[5]) haben gezeigt, daß die Ermüdung durch Milchsäureanhäufung im Muskel zustandekommt. Man ist daher geneigt, beim Herzkranken mit seiner schnellen Ermüdbarkeit daran zu denken, daß der Körper die Fähigkeit, seine Milchsäure in normaler Weise zu beseitigen und zu neutralisieren, verloren hat. Denkt man noch an den stets sauren hochgestellten Urin der Dekompensierten, so hat man genug Gründe, die Säureverhältnisse des herzkranken Organismus zu untersuchen. [6])

Man muß sich daher zunächst die Frage vorlegen, wie der normale Organismus sein Säurebasengleichgewicht aufrecht erhält. Zahlreiche Bestimmungen [7]) haben gezeigt, daß der

Körper die aktuelle Reaktion des Blutes und der Gewebsäfte außerordentlich konstant erhält. Die Konstanz der Wasserstoffionenkonzentration des Blutes muß offenbar für die Zellen von außerordentlicher Bedeutung sein, denn selbst bei Erkrankungen, die schwere Störungen im Säurebasengleichgewicht zeigen, ist die Wasserstoffionenkonzentration des Blutes normal und zeigt erst kurz vor dem Tode geringgradige Veränderungen.[8]) Sie wird erklärlich, wenn man bedenkt, daß sowohl das lebende Protoplasma wie das Blut kolloidale Systeme darstellen, deren wichtigste Eigenschaften, wie osmotischer Druck, Viscosität, elektrostatische Ladung, Oberflächenaktivität, Permeabilität durch Aenderungen der Wasserstoffionenkonzentration in besonderer Weise verändert werden.

Bedenkt man, welche Mengen von Säuren und Alkalien, sowohl exogen wie endogen dem Blute zugeführt werden, so kann man den Mechanismus zur Regulierung der Wasserstoffionenkonzentration nicht hoch genug einschätzen. Fast jeder Lebensprozeß, wie die Aufspaltung der Nahrungsmittel, besonders aber die Muskelarbeit, geht mit einer vermehrten Produktion von s a u r e n Substanzen, speziell von Kohlensäure und Milchsäure einher. Das Blut wird daher speziell auf die Neutralisierung saurer Valenzen eingerichtet sein müssen.

Der Körper verfügt nun über eine ganze Menge Puffersysteme, d. h. Substanzen, die imstande sind, trotz Hinzufügung von Säuren oder Basen, die Wasserstoffionenkonzentration des Blutes konstant zu halten. Der Hauptanteil der Pufferung entfällt:

1) auf die Bikarbonate des Plasmas,
2) auf die Alkaliverbindungen des Eiweißes und besonders die des Haemoglobins,
3) die Phosphate, die im Plasma kaum, aber für die Pufferung des Gewebes eine Rolle spielen.

Die Bikarbonate bilden im Plasma die wichtigste Puffereinrichtung. Nach Hasselbalch[9]) beruht der Widerstand gegen die Verschiebung der aktuellen Reaktion im Blut bei Eindringen von Säuren besonders auf dem Haemoglobin. Das Haemoglobin stellt nach Straub[10]) den eingedrungenen Säuren gebundenes Alkali zur Verfügung. Bei Zufügen von Kohlensäure sollen Chlorionen an die Körperchen herantreten und aus dem Plasma verschwinden. Wie dies vor sich geht, ist noch eine sehr umstrittene Frage.

Außer den Puffereinrichtungen ist zur Konstanterhaltung der Ionenmengen auch die normale Funktion der Niere und der Lunge wesentlich. Werden dem Blut Säuren zugeführt, so verbinden diese sich mit dem Natrium des Natriumbikarbonats und die freiwerdende schwach dissozierte Kohlensäure wird durch die Lunge mittels vertiefter Atmung abgeraucht werden, sonst würde sekundär durch die überschüssigen sauren Valenzen der freigewordenen Kohlensäure doch eine, wenn auch geringe Verschiebung des Säurebasengleichgewichts nach der sauren Seite hin erfolgen.

Die Niere vermag je nach Bedarf mehr saure bezw. mehr basische Valenzen zu eliminieren, so daß auch sie dazu

beiträgt, die Konstanz des Säurebasengleichgewichts aufrecht zu erhalten.[10]) Befinden sich fixe Säuren in Ueberschuß im Blut wird häufig ein stark saurer Urin gefunden.[5]) Zum Schluß möchte ich noch die erhöhte Ammoniakbildung im Körper als Neutralisationsvorrichtung beim Eindringen pathologischer Säuren erwähnen. Dringen diese in den Organismus ein, so wird die Harnstoff-Synthese vermindert und dafür das Ammoniak zur Neutralisation dieser sauren Valenzen verwandt und im Urin ausgeschieden. Das Auftreten vermehrten Ammoniaks im Urin ist daher ein wichtiges Zeichen des beginnenden Alkalimangels im Organismus, ein Zeichen für eine Aenderung im Säurebasenstoffwechsel. In ähnlicher Weise wie das Blut sind alle Gewebsäfte wie Lymphe, Liquor, Kammerwasser etc. gepuffert, wenn auch nicht in so hohem Maße wie das Blut. Ueber Analysen normaler Gewebsflüssigkeit ist wenig bekannt. U. a. fand Frau Gollwitzer-Meyer die aktuelle Reaktion des Liquors etwas alkalischer als die des Blutes und zeigte, daß derselbe schwach gepuffert ist.[11]) Gewisse Aufschlüsse über die Pufferungsfähigkeit des Blutes werden gegeben, wenn man feststellt, welche Alkalibestände dem Blut zur Neutralisation von Säuren zur Verfügung stehen.

Aber schon die älteren Physiologen (Walter 1877)[12]) haben eingesehen, daß eine Titration mit Säuren als Maßstab der Blutreaktion nicht ausreicht. Man ist bald dazu übergegangen, die Kohlensäure als Maßstab für die Säurebindungsfähigkeit des Blutes anzusehen. Fügt man zu einer Bikarbonatlösung eine fixe Säure hinzu, so wird ein Teil des Natriums zur Bindung der Säure verwandt, und gleichzeitig entweicht die freiwerdende Kohlensäure. Aus der noch aus der Lösung vorhandenen CO_2 kann man einen Rückschluß auf das noch zur Säureverbindung vorhandene Alkali machen. So hat Jacquet als erster das im Blut zur Kohlensäurebindung verfügbare Alkali als „Alkalireserre" bezeichnet.[13]) Die Bezeichnung der Alkalireserve war bald wieder vergessen worden, bis van Slyke und Cüllen sie wieder aufnahmen. Sie bestimmten die Kohlensäurebindungsfähigkeit des Blutes bei einer Kohlensäurespannung von 40 mm Hg., wie sie der Kohlensäurespannung im arteriellen Blut entspricht und bezeichneten sie als Alkalireserve.[14])

Mit gewissen Einschränkungen kann man auch aus der Alveolarluftbestimmung auf das Säurenbasegleichgewicht schließen. Normalerweise wurden von Haldane und Priestly stets konstante Werte einer Kohlensäurespannung von 40 mm Hg. in der Alveolarluft gefunden.[15]) Um die Wasserstoffionenkonzentration des Blutes konstant zu erhalten, wird bei erniedrigter Alkalireserve die Kohlensäurespannung im arteriellen Blut durch Senkung der Kohlensäurespannung der Alveolarluft niedrig gehalten. Da eine niedrige Spannung der Alveolarluft jedoch auch durch Hyperventilation zustandekommen kann (Douglas und Haldane), können aus der Kohlensäurespannung der Alveolarluft nicht unbedingt Rückschlüsse auf die Höhe der Alkalireserve im Blute gemacht werden.[15])

Dringen pathologische nicht flüchtige Säuren in das Blut ein, so verdrängen diese die Kohlensäure aus ihren Alkaliverbindungen; es kommt also zur Verminderung der Alkalibestände des $\frac{2}{3}$ Blutplasmas, zu einer Erniedrigung der Alkalireserve, während die Wasserstoffionenkonzentration, dank der Puffer, noch konstant erhalten ist. Der Grad der Verminderung der Alkalireserve muß also einen Aufschluß geben über die Menge der eingedrungenen pathologischen Säuren. Eine merkliche Verschiebung der aktuellen Reaktion nach der sauren Seite hin, macht sich erst bemerkbar, wenn dreiviertel der Alkalireserve verbraucht[16]). Daher sehen wir auch höchst selten klinisch eine ausgesprochene Acidose oder Alkalose. Jedoch ist die Zahl der kompensatorischen Störungen des Säurebasengleichgewichts d. h. solche Störungen, bei denen es zwar zur Beanspruchung der Puffer kommt, aber keine Änderung der Wasserstoffionenkonzentration des Blutes stattfindet, viel häufiger[17]).

Schon bei biologischen Vorgängen ist die Alkalireserve gewissen Schwankungen unterworfen. Bei der Nahrungsaufnahme, und zwar auf der Höhe der Verdauung,[18]) fanden Dodds und Mc. Intoch eine Steigerung der Gesamtkohlensäure. Eine Erhöhung der Kohlensäurebindungskurve wurde von Endres gefunden. Dagegen konnten van Slyke und Cullen keine konstante Erhöhung der Alkalireserve feststellen[19]). Auch die Art der Nahrung, besonders bei einseitiger Einstellung verändert die Alkalireserve. Straub[20]) fand während des Krieges eine Vermehrung der gebundenen Kohlensäure im Blut und führte dies auf die vorwiegend alkalische Ernährung zurück (Kartoffeln und Gemüse)[7]) Straub und seine Mitarbeiter fanden ferner, daß die Alkalireserve gewisse periodische Schwankungen während der einzelnen Jahreszeiten aufweist. Im Herbst und Winter eine höhere Alkalireserve, im Frühjahr und Sommer ein geringes Sinken derselben.[20])

Eine vorübergehende Senkung der Alkalireserve wurde weiterhin bei Muskelarbeit beobachtet. Haldane, Barr, Morawitz und Warker fanden bei normalen Versuchspersonen nach exessiver Arbeit eine beträchtliche Senkung der Kohlensäurekapazität, bei geringer Muskelanstrengung gegenüber der Ruhe konstante und nicht erniedrigte Werte[21 22 23]).

Während diese Veränderungen nur vorübergehend sind, findet man erhebliche und konstante Veränderungen der Alkalireserve bei gewissen pathologischen Zuständen. Beim Diabetes mellitus mit ausgesprochener Ketonurie im Koma besteht eine sichere Acidose durch Eindringen intermediärer Stoffwechselprodukte (ß-oxybuttersäure, Acetessigsäure), die den Alkalibestand stark herabsetzen.[24 25])

Geppert stellte eine Verminderung des CO_2 gehalts im Blut bei Fieber fest und zwar nicht sofort bei Beginn desselben.[26]) Walinsky fand proportional der Temperaturerhöhung bis 41° ein Absinken der Alkalireserve, bei Steigen über 41° Erhöhung und während des Temperaturabfalls ein erneutes Absinken[27])

Eine beträchtliche Verminderung der Alkalireserve wird häufig durch Störungen in den Ausscheidungsorganen hervorgerufen, einmal durch Entfernung der Alkalibestände bei Zunahme

anderer normaler Anionen, besonders des Chlorions im Blut. Ein andermal durch Vorhandensein einer unbekannten pathologischen Säure. Die Niere verliert dabei die Fähigkeit, saure Valenzen auszuscheiden und die so im Blut vorherrschenden sauren Substanzen bewirken eine Acidose, wie wir sie bei urämischen Zuständen finden.[7,29])

Bei Erkrankungen der Atemwege ergaben sich wechselnde Resultate. Bei Emphysem und Asthma war selten eine Abweichung von der normalen Kohlensäurebindefähigkeit festzustellen. Lichtwitz und Kornfeld teilen eine Erhöhung der Kohlensäurekapazität bei diesen Erkrankungen mit und ganz besonders dann, wenn sie durch eine Herzinsuffizenz kompliziert sind. Auch bei Pneumoniekranken wurde meist eine normale Alkalireserve oder normale Kohlensäurebindungsfähigkeit gefunden.[28 7 29]) Köhler, Hachen und Isaacs fanden dagegen bei Bronchopneumonien nach Grippe Erniedrigung der Alkalireserve.[30 31]) Die wechselnden Befunde erklären sich wohl durch den ungenügenden Gasaustausch in der Lunge.

Bei Tetanie wurde eine Erhöhung der Alkaliereserve festgestellt.

Untersuchungen über das Säurebasengleichgewicht Herzkranker sind schon häufig ausgeführt worden. Es sind teils die Alveolarkohlensäurespannung. teils die Alkalireserve. teils das p_H des Blutes, oder alle zusammen bestimmt worden. Während die Alveolarkohlensäurespannung bei Diabetes und Nierenerkrankungen einen guten Anhalt für eine etwa bestehende Acidose geben kann, ist sie bei Herzkranken nach den Untersuchungen von Siebeck und Bruns wegen ber ungleichmässigen Durchmischung der Lungenluft nur mit Vorsicht zu verwerten,[32 33] Darüber angestellte Untersuchungen geben ganz verschiedene Werte. So fanden Fitzgerald bei Herzkranken normale Kohlensäurespannungen, Beddard und Pembrey bei Dekompensierten niedrige, Sonne normal oder tief, Peters und Barr tiefe, Straub und Meyer normale oder erhöhte, Krötz meist normale Werte.[7] Peabody unterscheidet zwei Gruppen mit hohen und tiefen Werten bei der Dekompensation.[34] Bei der Kompensation kehren beide Werte wieder zur Norm zurück.

Untersuchungen der Kohlensäurebindungskurve im arteriellen Blut geben ebenso wechselnde Zahlen. Sonne und Jarlöv fanden fünf mal Eukapnie, einmal leichte Hypokapnie[24])Straub und Meyer Eukapnie,[7]) Peters und Barr bei sieben dekompensierten dreimal Erniedrigung der Kohlensäurebindungskurve, die mit erreichter Kompensation normal wurde (Eukapnie-normale Bindungsfähigkeit, Hypokapnie-verminderte Bindungsfähigkeit, Hyperkapnie-erhöhte Bindungsfähigeit.([35]) Eppinger und seine Mitarbeiter teilweise normale, 4mal niedrige und 6mal pathologisch hohe Kohlensäurebindungskurven im arteriellen Blut, letztere zum Teil kompliziert durch Störungen im Gasaustausch (Emphysem Stauungslungen und Pneumonie).[36]) Von neueren Untersuchern fand Strauß, daß die Acidität des Blutes bei Herzkranken parallel mit der Kompensation gehe. Bei schwerer Dekompensation häufig Hypokapnie.[25]) Nach der russischen Literatur fanden sich bei Dekompensierten wechselnde Werte zwischen niedriger und norma-

ler Alkalireserve, ebenso wurden bei Besserung der Dekompensation völlig uneinheitliche Bestimmungen erzielt[37]). So berichtet auch Siebeck über annähernd normale Befunde der Kohlensäurebindungskurve bei Herzkranken[33]). Er fand ebenfalls zwar gewisse Verschiebungen nach der sauren Seite, aber keine entsprechende Erniedrigung der Alkalireserve im Vergleich mit der Schwere der Dekompensation.

Diesen vollkommen uneinheitlichen Befunden muß man entnehmen, daß bei Herzkranken entweder keine typischen Veränderungen der Alkalireserve bestehen oder daß die Alkalireserve im Verlauf der Erkrankung starkem Wechsel unterworfen ist; da die einzelnen Untersucher in verschiedenen Phasen der Krankheit und zwar meist nur eine Untersuchung ausgeführt haben, ergaben sich widersprechende Befunde. Schon die große Zahl der begleitenden Komplikationen kann den Einfluß der Kreislauferkrankung vollkommen überdecken, z. B. Nierenerkrankungen, Stauungslunge, Bronchopneumonien. Außerdem sind die in der Weltliteratur festgelegten Grenzen des Normalbezirks der Alkalireserve so breit, daß eine große Anzahl von Befunden noch in den Rahmen des Normalen fallen. So geben van Slyke und Cullen jetzt als Normalbezirk 53—65 Vol. % an, während sie früher 53—77 Vol. % festgestellt hatten. Will man daher untersuchen, ob durch die Herzkrankheit Veränderungen der Alkalireserve erzeugt werden, so muß man am selben Patienten fortlaufend in den verschiedenen Stadien der Erkrankung untersuchen, wozu die Herzerkrankungen mit ihrem häufigen Wechsel von Kompensation und Dekompensation gute Gelegenheit bieten. Die meisten Untersucher haben sich darauf beschränkt, einmal im Verlauf der Erkrankung die Kohlensäurebindungskurve oder die Alkalireserve zu bestimmen, um sie zu den Normalwerten in Beziehung zu setzen. Nur selten sind zwei Bestimmungen ausgeführt worden, und auch dann noch, ohne zwischen den einzelnen Arten und Stadien der Kreislaufinsuffizienz genügend zu unterscheiden. Es ist daher erklärlich, daß auch diese Ergebnise nicht oder kaum zu verwerten sind. Ich habe daher bei etwa 32 Herzkranken verschiedenster Art bis zu acht Untersuchungen in wechselnden Abständen bis zur Dauer von drei und vier Monaten ausgeführt. Die Patienten waren dabei teilweise dauernd in klinischer Behandlung, teilweise inzwischen längere Zeit nach Hause entlassen, aber fast alle sind in wechselnden Stadien der Kompensation untersucht worden.

Für meine Untersuchungen wählte ich die Methode nach van Slyke[38]). Diese Methode nimmt weniger Zeit in Anspruch, als die Bestimmung einer Kohlensäurebindungskurve, die wohl über die Pufferung des Blutes genaueren Aufschluß gibt, aber ca. 3 bis 4 Stunden in Anspruch nimmt. Es ist daher nicht möglich, Untersuchungen Herzkranker an größerem klinischen Material zu machen. Mit der van Slykeschen Methode kann man dagegen in weniger Zeit und ausreichender Genauigkeit viele Bestimmungen machen. Um jegliche Fehlerquelle mit dieser Methode auszuschließen, wurden stets für

jede Bestimmung Kontrolluntersuchungen gemacht. Außerdem wurde immer mit der gleichen Alveolarenkohlensäurespannung gearbeitet, da immer derselbe Experimentator. Die Kohlensäurespannung der Alveolarluft schwankte, mehrmals nachgeprüft, zwischen 37,5 und 39 mm Hg. Ich glaube, daß diese Methode ausreicht, um sich ein Bild über die Zusammenhänge der Alkalireserve mit den verschiedenen Stadien dekompensierter Herzkranker zu machen. Lijestrand, van Slyke und Eppinger geben außerdem an, daß das venöse Blut in der Ruhe nur wenig saurer ist als das arterielle[8], [14], [5]).

Van Slyke fand bei Normalpersonen Werte zwischen 53 und 65 Vol. %, bei zehn von uns untersuchten Personen ohne pathologische Befunde lagen die Werte zwischen 50 und 63 Vol. %. Es wurden nach dieser Methode hundert Alkalireservebestimmungen gemacht.

32 Herzkranke wurden untersucht, davon 17 laufend. Versucht man die Patienten nach dem klinischen Verlauf der Erkrankung zu gruppieren, so kommt man zu folgender Einteilung:

1. Dekompensierte, die wieder kompensiert wurden.
2. Dekompensationen mit zunehmender Verschlechterung.
3. Wechsel von Kompensation und Dekompensation.
4. Dekompensierte mit plötzlichem Tod durch andersartige Komplikationen.
5. Dekompensierte kompliziert mit anderen Erkrankungen.

Protokolle.

Gruppe I:

1. Patient H.: Myodegeneratio cordiis; Leber drei Querfinger unterhalb des Rippenbogens, Stauungsbronchitis geringen Grades. Bei der Aufnahme zeigte Patient eine Alkalireserve von 42,4 Vol. %. Blutdruck 135/90. Urinbefund: Albumen Trübung, Ug. k, Sed.: Oxalate und einzelne Erythrozyten. Die Untersuchung wurde nach fünf Tagen wiederholt. Dyspnoe und Zyanose waren geringer. Leberstauung ebenfalls etwas zurückgegangen. Alkalireserve 44,9 Vol. %. Nach acht Tagen weiter zunehmende Besserung. Gewichtsabnahme 2,8 kg. Im Urin Ug. k. Sonst frei. Gleichzeitig Anstieg der Alkalireserve auf 51,9 Vol. %. Nach weiteren 14 Tagen, in denen zwischendurch die Alkalireserve einmal auf 49 Vol. % zurückgegangen war, fand man keine Stauungserscheinungen mehr beim Patienten. Alkalireserve war weiter auf 55,7 Vol. % angestiegen. Bei der Entlassung fand sich außer einer Herzverbreiterung und einer geringen Zyanose der Lippen, keine weiteren Dekompensationserscheinungen. Die Alkalireserve war 57,4 Vol. %. Wir hatten also anfangs trotz geringer Dekompensation eine mäßige Verminderung der Alkalireserve, die als alleinige Untersuchung wenig zu bewerten gewesen wäre. Da aber gleichzeitig mit klinischer Besserung ein offensichtliches Ansteigen der Alkalireserve bis

zum Normalwert gefunden wurde, zeigt der Anfangswert uns doch eine geringe Verminderung des Alkalibestandes im Organismus an (Kurve 1).

2. Patientin W.: Myodegeneratio cordis; Arhythmia absoluta. Hepar handbreit unterhalb des Rippenbogens, hart und druckempfindlich. Dyspnoe gering, besonders beim Liegen. Zyanose, geringe Oedeme. Blutdruck 165/95. Im ganzen mäßige Dekompensation. Patientin zeigte einen Anfangswert von 41,4 Vol. %, also eine Erniedrigung der Alkalireserve mäßigen Grades. Es wurden bei dieser Patientin innerhalb 8 Wochen 7 Bestimmungen ausgeführt. Die zweite Bestimmung der Alkalireserve — 4 Tage nach der ersten — zeigte schon einen Normalwert von 52,8 Vol. %. Klinisch unbeeinflußt war jedoch noch bisher die Leberstauung. Oedeme waren völlig ausgeschwemmt. Gewichtsabnahme 3,0 kg. Dyspnoe nur gering. Blutdruck 120/70. Patientin selbst fühlte sich wohler. Im ganzen besserte sich der Zustand außerordentlich langsam. Besonders resistent war die Leberstauung. Nach weiteren 8 Tagen war die Alkalireserve auf der gleichen Höhe geblieben, und auch der nächste Wert zeigte uns nur eine um 2 Vol. % höhere Alkalireserve (54,8 Vol. %), und erst die folgende Bestimmung zeigte eine deutliche Erhöhung auf 60,5 Vol. %. Auch das klinische Bild zeigte subjektiv und objektiv Besserung. Hepar nur noch drei Querfinger unterhalb des Rippenbogens. Ueber Atemnot und Herzklopfen wurde nicht mehr geklagt. Das klinische Bild verlief von jetzt ab völlig stationär, auch die Leber ging nicht weiter zurück. So fanden wir auch bis zur Entlassung bei der Untersuchung der Alkalireserve den gleichen Wert von 60,5 Vol. %. Auch hier fanden wir wieder, wie bei dem vorigen Patienten, mit der klinischen Besserung einen Anstieg der Alkalireserve zur Norm (Kurve 2).

3. Patient L.: Schwer dekompensierte Myodegeneratio cordis. Arhythmia absoluta; außerordentlich starke Oedeme. Hepar fast handbreit unter dem Rippenbogen. Lungenstauung kaum vorhanden. Schwere Dyspnoe und starke Zyanose des Gesichts. Urinbefund: Sach. 2,6%, kein Aceton. Albumen +; Ug. + W. Sed. vereinzelt Ery. Blutzucker 195/100. Der anfängliche Wert der Alkalireserve betrug 31,9 Vol. %. Diese Befunde sind kompliziert durch den Diabetes. Aber schon am folgenden Tag hatte Patient keinen Zucker im Urin, und 5 Tage später war auch der Blutzucker zur Norm abgesunken (0,114%). Nach 8 Tagen Oedeme gebessert und Alkalireserve 39,8 Vol. %, Leber noch drei Querfinger unter dem Rippenbogen. Die Gewichtsabnahme betrug 5,8 kg. Nach weiterer Ausschwemmung der Oedeme fanden wir die Alkalireserve auf 41,4 Vol. % angestiegen. Klinisch bestand noch die Arhythmie und die Leberstauung. Der Urin war frei. Es trat weiter zunehmende Besserung ein, und gleichzeitig eine ständige Besserung der Alkalireserve. Gefunden wurden folgende Werte:

Am 20. 11. . . . . 44,3 Vol. %
„ 7. 12. . . . . 48,1 „
„ 22. 12. . . . . 59,5 „

Der Patient wurde entlassen, und nach 7 Tagen wurde nochmals nach zweistündiger Ruhe die Alkalireserve bestimmt; der Wert ergab 60,3 Vol %. Es wäre noch zu sagen, daß die Diagnose röntgenologisch eine Bestätigung fand (Dilatation, Hypertrophie des linken Ventrikels und Vorhofs). Der gleiche Patient wurde nach 4 Monaten mit einer Dekompensation mäßigeren Grades, aber abermals mit starken Oedemen aufgenommen und zeigte bei seiner Aufnahme eine Erhöhung der Alkalireserve — 65,3 Vol. % —, die schon am nächsten Tag auf 59,5 Vol. % abgesunken war (Kurve 3).

4. Patientin S.: Schwer dekompensierte Mitralinsuffizienz und Stenose. Blutdruck 110/70; starke Oedeme der Beine. Hepar handbreit unter dem Rippenbogen, Rasselgeräusche über beiden Lungen. Urinbefund: Alb. Trübung Ug. + k. Sed.: Leukocyten + +. Bei der Aufnahme zeigte die Patientin eine Alkalireserve von 37,6 Vol. %. Nach 4 Tagen hatte Patientin 3 kg ausgeschwemmt. Alkalireserve 40,4 Vol. %. Der Zustand der Patientin besserte sich sehr schnell. Nach ca. 14 Tagen Lungen frei, keine Oedeme. Leber: Ein Querfinger breit am Rippenbogen. In der Zwischenzeit ergaben zweimalige Bestimmungen der Alkalireserve 42,4 Vol. %. Patientin ging vorzeitig heraus. Bei der Entlassung war die Alkalireserve 50 Vol. %. Auch hier Uebereinstimmung mit dem klinischen Befund. Patientin kam in schwer dekompensiertem Zustande herein, zeigte eine erniedrigte Alkalireserve, die mit zunehmender Kompensation stieg (Kurve 4).

5. Patientin R.: Aorteninsufficienz und Stenose. Mäßige Oedeme der Beine, über der Lunge vereinzelte trockene Rasselgeräusche. Im Urin: Alb. leichte Trübung; im Sed: einige Erythrozyten, Leukozyten + +; Ug. + w. Blutdruck 200/0. Leber am Rippenbogen palpabel. Starke Erweiterung des Herzens nach links. Zyanose der Lippen, Dyspnoe. Röntgenologischer Befund bestätigte die klinische Diagnose. Die anfangs gemachte Alkalireserve ergab 43,3 Vol. %. Nach 4 Tagen hatte Patientin bereits bei strenger Karellkur 3,2 kg abgenommen. Oedeme völlig geschwunden, Lungen frei. Alkalireserve 53,8 Vol. %. Weitere Beobachtungen zeigten allmähliches Schwinden der übrigen Dekompensationserscheinungen. Die Alkalireserve blieb 14 Tage lang 53,8 Vol. %. Nach weiteren 8 Tagen stieg die Alkalireserve auf 57,6 Vol. % an. Patientin ging in guter Kompensation heraus, und auch hier war die anfänglich verminderte Alkalireserve zur Norm angestiegen (Kurve 5).

6. Patient E.: Aorteninsuffizienz in schwer dekompensiertem Zustand, Stauungshepar, Oedeme, schwere Dyspnoe, keine Zyanose. Im Urin Alb. + Sed.: einige Erythr. Ug. + k. Am Anfang betrug die Alkalireserve 42,4 Vol. %, sie stieg nach 5 Tagen, gleichzeitig mit dem Schwinden der Oedeme, zurückgehen der Stauungserscheinungen im all-

gemeinen und Aufhören der Dyspnoe auf 52,8 Vol. %, und blieb bis zur Entlassung auf diesem Wert (Kurve 6).

7. Patient N.: Mitralinsuffizenz in mäßiger Dekompensation. Oedeme der Beine, Stauungsleber, Lunge frei, Urin frei, Blutdruck 140/80. Bei der Aufnahme betrug die Alkalireserve 44,3 Vol. %. Nach 4 Tagen Oedeme ausgeschwemmt, Alkalireserve 51,9 Vol. %. Nach 8 Tagen Hepar am Rippenbogen zu tasten, Blutdruck 135/80, Alkalireserve 51,9 Vol. %. Nach weiteren 8 Tagen Blutdruck 125/75, Alkalireserve 59,5 Vol. %. Diese Untersuchung zeigt deutlich mit dem Wiederherstellen der Kompensation eine völlig normale Alkalireserve von 59,5 Vol. %. Die bisherigen Fälle zeigten eindeutig eine Rückkehr der Alkalireserve zur Norm, wenn das klinische Bild wieder ein gut kompensiertes Stadium zeigte (Kurve 7).

Gruppe II.

Die folgenden Fälle zeigen mit der Verschlechterung der Dekompensation ein ausgesprochenes Sinken der Alkalireserve oder überhaupt keine Veränderung.

1. Patientin Th.: Myodegeneratios cordis in schwerer Dekompensation. Arhythmia absoluta. Hepar handbreit unter dem Rippenbogen. Zahlreiche trockene und feuchte Rasselgeräusche über beiden Lungen. Starke Dyspnoe. Ausgesprochene Zyanose des Gesichts und der Finger, starke Oedeme. Erste Bestimmung der Alkalireserve ergab 38,5 Vol. %. Nach 6 Tagen zeigt der Zustand eine geringe Besserung. Der Blutdruck, der anfänglich 155/55 war, war jetzt 135/70. Im Urin Ug. + k. Stauungsbronchitis noch stark. Alkalireserve 44,3 Vol. %. In den folgenden 8 Tagen Verschlechterung des Zustandes. Lungeninfarkte und massenhaft Rasselgeräusche. Alkalireserve zeigte einen plötzlichen Anstieg auf 74,8 Vol. %. Zwei Tage darauf war die Alkalireserve auf 40,4 abgesunken. Ebenfalls die anfängliche Zyanose zurückgegangen. Nach zwei weiteren Tagen plötzlicher Temperaturanstieg, Allgemeinzustand sehr schlecht. Alkalireserve 36,6 Vol. %. Die nächste Bestimmung wurde 4 Stunden ante mortem gemacht und betrug 31,9 Vol. %. Die Autopsie bestätigte die Myodegeneratio cordis und zeigte frische haemorragische Infarkte (Kurve 8). Beurteilung s u.!

2. Patientin H.: Mitralinsuffizienz; mäßige Dekompensation; Oedeme mittelstark, Dyspnoe und Stauungsleber. Die Alkalireserve betrug anfangs 42,9 Vol. % und wurde nach 4 Tagen auf 49 Vol. % erhöht befunden. Klinisch keine Oedeme (6 kg ausgeschwemmt), geringe Stauungsleber: Sed. Leukocyten und Epithel. — Nach 8 Tagen bekommt Patientin plötzlich eine Hirnembolie. Fünf Stunden nach der Embolie ergibt sich, daß die Alkalireserve wieder auf ihren anfänglichen Wert von 42,9 Vol. % abgesunken ist. Drei Stunden nach der Bestimmung kam Patientin ad exitum (Kurve 9).

3. Patientin P.: Schwer dekompensierte Aorten- und Mitralinsuffizienz. Stauungsleber, Oedeme und Dyspnoe. Ueber der Lunge vereinzelt Rasselgeräusche. Urin: Albu-

men +. Sed.: Urate und Leukocyten. Blutdruck 140/40. Erste Bestimmung der Alkalireserve 35,7 Vol. %. Mit geringer Besserung des Zustandes stieg auch die Alkalireserve über 39,1 auf 42,4 Vol. % an. Das Sediment war nunmehr frei. Blutdruck 135/40. Keine Stauungserscheinungen auf der Lunge. Die Alkalireserve blieb bis zum Tode auf 42,4 Vol. % stehen (Kurve 10).

4. Patient K.: Myodegeneratio cordis; starke Zyanose und starke Oedeme; über der Lunge beiderseits Brummen. Hepar handbreit unter dem Rippenbogen; erhebliche Erweiterung des Herzens nach links. Aktion regelmäßig. Im Urin Alb. +, Ug. + K. Sed.: Leukocyten + . Blutdruck 110/90.
+ +. Blutdruck 110/90.
Die anfängliche Alkalireserve zeigte eine mäßige Erniedrigung auf 40,0 Vol. %. Die Untersuchungen wurden bei dem Patienten regelmäßig in Abständen von 2 Tagen ausgeführt, und schon die nächste Bestimmung ergab eine Alkalireserve von 31,9 Vol. %. Der Zustand des Patienten verschlechterte sich ständig. Die letzte Bestimmung der Alkalireserve vor dem Tode betrug 30 Vol. % (Kurve 11).

Bei zwei Fällen konnte man mit dem Wechsel von Kompensation und Dekompensation gleichzeitig eine deutliche Schwankung der Alkalireserve beobachten.

Gruppe III.

1. Patient N.: Myodegeneratio cordis; Flimmerarhythmie. Schwere Dekompensation; Hepar handbreit unter dem Rippenbogen; wenig trockne Rasselgeräusche über beiden Lungen; starke Dyspnoe. Blutdruck 210/118. Zyanose. Urinbefund. Alb. +, Ug. + K. Sed.: vereinzelt Ery und Leuko. Bei der Aufnahme fand sich eine Alkalireserve von 42,4 Vol. %. Nach 3 Tagen hatte Patient 7,4 kg abgenommen, und die Alkalireserve war auf 49 Vol. % angestiegen. Sie stieg auch nach weiteren 5 Tagen auf 55,7 Vol. %. Oedeme waren geschwunden. Hepar war kleiner geworden, Lungen waren frei. Nur die Arhythmie war noch unverändert. Patient trinkt sehr viel. Es treten erneut Oedeme auf, und wieder zeigt die Alkalireserve einen niedrigeren Wert von 49,0 Vol. %. Nach abermaliger Gewichtsabnahme durch die Therapie (Salyrgan) Blutdruck 175/100, Urin frei, Hepar drei Querfinger breit. Aktion des Herzens zeigt nur noch vereinzelte Extrasystolien. Alkalireserve war wieder auf 55,7 Vol. % angestiegen. Vierzehn Tage später plötzlich akute Heparstauungen mit starkem subjektiven Druckgefühl und objektive starke Vergrößerung. Diesmal zeigte die Alkalireserve 51,6 Vol. %. Bei der Entlassung wurde die Alkalireserve wieder mit 55,7 Vol. % befunden. Nach drei Monaten wurde Patient abermals mit mäßiger Dekompensation, mittelstarken Oedemen, aufgenommen. Im Urin Eiweiß und Urobilinogen in der Kälte. Die Gewichtszunahme war 9,2 kg. Die Alkalireserve betrug jetzt 45,3 Vol. % (Kurve 12).

Diese Ergebnisse zeigten also eine deutliche Vermehrung der Alkalireserve nach Ausschwemmung der Oedeme. Die Alkalireserve schwankte hier häufig je nach dem klinischen

Bild, das der Patient bot, um einige Volumen Prozent. Bei der ersten geringen Senkung war eine Zunahme der Oedeme zu beobachten. Bei der zweiten Senkung der Alkalireserve handelte es sich um eine erneute akute Schwellung der Leber.

2. Patient R.: Schwer dekompensierte Aortensuffizienz. Oedeme. Anfangs keine Erniedrigung der Alkalireserve, die 47,1 Vol. % betrug. Patient bekam nach vier Wochen einen schweren stenokardischen Anfall mit schwerster Dyspnoe, ausgesprochener Heparstauung und erneuten Oedemen der Beine. Die Untersuchung der Alkalireserve ergab eine Erniedrigung auf 39,5 Vol. %. Nach 14 Tagen hatte sich Patient gut erholt: man konnte nur noch von einer mäßigen Dekompensation sprechen. Oedeme und Stauungserscheinungen waren geschwunden. Die Alkalireserve war auf 47,1 Vol. % gestiegen (Kurve 13).

Gruppe IV.

Dekompensierte Herzkranke, die im Laufe der Behandlung plötzlich zum Exitus gekommen sind, zeigen wohl teilweise durch die Dekompensation bedingte erniedrigte Alkalireserve. Da diese plötzlichen Todesursachen mit dem Zustand der Kreislaufinsuffizienz an sich nicht in Zusammenhang stehen, weisen auch die kurz vor dem betreffenden Ereignis gemachten Alkalireserven nicht auf den ungünstigen Ausgang hin, d. h. sie sind nicht so niedrig wie die vor dem Exitus letalis durch Kreislaufinsuffizienz.

1. Dies zeigt ein Fall, der mit anfangs schwer dekompensierter Hypertonie, Dyspnoe, Oedemen, Arhythmia absoluta und mäßiger Lungenstauung hereinkam. Die Alkalireserve betrug 41,4 Vol. %, die nach Behandlung bei Ausschwemmung der Oedeme innerhalb von 10 Tagen auf 49 Vol. % anstieg. Nach weiteren 8 Tagen sank die Alkalireserve um 2 Vol. % ab, was aber wenig zu bewerten ist. 24 Stunden später plötzlicher Exitus an Lungenembolie. Im Urin Ug. + K., sonst nichts Pathologisches. Blutdruck 185/125 (Kurve 15).

2. Patientin B.: Mitralinsuffizienz und frische Infarkte. Patientin zeigte — obwohl in schwerkrankem Zustand — keine erniedrigte Alkalireserve (48,7). Nach einigen Tagen, in denen sich der Zustand fortdauernd verschlechterte, wurde eine geringe Erniedrigung auf 45,3 Vol. % gefunden. Acht Tage später wurde der Zustand sehr viel besser, die Alkalireserve stieg wieder auf 49 Vol. %, blieb auf diesem Wert bis zum plötzlichen Exitus durch Lungenembolie (Kurve 14).

Gruppe V:

Einige Fälle von Dekompensation mit anderen komplizierenden Erkrankungen wie Bronchopneumonie oder Pleuraergüssen ergaben wechselnde Befunde.

1. Bei einem Patienten mit schwerer Myodegeneratio cordis, Dyspnoe, Hepar- und Lungenstauung, mäßigen Oedemen, fanden wir eine Alkalireserve von 44,9 Vol. %. Obwohl sich die kardialen Symptome gebessert hatten, sank die Alkalireserve nach 8 Tagen auf 33,8 Vol. %. Dies ist erklär-

bar durch die hohen Temperaturen bis 39 ° und dem nunmehr auftretenden Bronchopneumonien beider Lungen, an denen der Patient ad exitum kam.

2. Eine andere Patientin mit schwerer Dekompensation, Mitralinsuffizienz und -stenose, Aszites und großer Leber, geringem Exsudat der rechten Pleura, schwerer Zyanose des Gesichts und mäßigen Oedemen zeigte keine erniedrigte Alkalireserve (51 Vol. %). Im Laufe der Behandlung blieb die Alkalireserve fast unverändert, sie schwankte zwischen 51 und 54,8 Vol. %. Patientin wurde in gut kompensiertem Zustand entlassen.

Wie schon der letzte Fall uns zeigte, wurden nicht bei allen dekompensierten Herzkranken erniedrigte Werte gefunden. Bei folgenden Einzelbestimmungen waren die Befunde wechselnd.

1. Myodegeneratio cordis, Oedeme außerordentlich stark, Stauungslunge, Stauungsleber, Stauungsniere. Alkalireserve 48,7 Vol. %. Schon am Tage nach der Aufnahme kam Patientin ad exitum.

2. Oedeme, schwer dekompensierte Aorteninsuffizienz, Arhythmia absoluta, schwere Nierenstauung. Alkalireserve 45,3 Vol. %.

3. Myodegeneratio cordis, Arhythmia absoluta, Stauungsleber und starke Oedeme. Alkalireserve 52,8 Vol. %, bei der Entlassung Alkalireserve 54,8 Vol. %. Klinisch: gut kompensiert.

4. Dekompensierte Hypertonie, Oedeme, schwerer Dyspnoe und Zyanose. Alkalireserve 63 Vol. %.

5. Aorteninsuffizienz, Oedeme, Heparstauung, schwere Dyspnoe. Angina pectoris-Anfälle, in welchen Patient auch ad exitum kam. Alkalireserve 40,4 Vol. %.

6. Schwer dekompensiertes Mitralvitium. Alkalireserve 40,4 Vol. %.

Die beiden letzten Patienten zeigten schwerste kardiale Dekompensation mit einer deutlichen Erniedrigung der Alkalireserve

Zusammenfassend läßt sich also über die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchungen folgendes sagen: Uebereinstimmend mit den Befunden früherer Untersucher sind bei einmaliger Untersuchung dekompensierter Herzkranker keine einheitlichen Befunde zu erheben. Während bei einigen Patienten die Alkalireserve deutlich erniedrigt ist, sind die Werte bei anderen absolut innerhalb der Norm. Vereinzelt finden sich sogar erhöhte Werte. Der Einfluß der Dekompensation wird erst bei Betrachtung der fortlaufenden Bestimmungen klar. Bei den Patienten ohne Komplikationen zeigt sich mit zunehmender Besserung auch bei ursprünglich nicht sehr tief gelegenen Werten eine deutliche Zunahme der Alkalireserve. Wird die Besserung durch wieder auftretende Dekompensation unterbrochen, so folgt auch die die Alkalireserve der klinischen Verschlechterung mit einer Erniedrigung der Kohlensäurebindungsfähigkeit, während sie bei zunehmender Kom-

pensation wieder ansteigt. Führt die Kreislaufschwäche mit progressiver Verschlechterung zum Exitus, so bleibt entweder die Alkalireserve auf ihrem schon von Anfang an niedrigem Wert oder fällt weiter bis zu sehr tiefen Werten ab. Dieses Absinken der Alkalireserve, das auch ziemlich schnell eintreten kann, zeigt sich z. B. bei der Herzkranken mit eintretender Hirnembolie, die in ca. 12 Stunden zum Exitus führte. Führt jedoch ein akuter Zwischenfall, wie eine Lungenembolie, in sehr kurzer Zeit zum Exitus, so kann selbstverständlich eine Verschlechterung der Puffereigenschaften des Blutes vollkommen ausbleiben.

Von den mit andrn Erkrankungen komplizierten Dekompensationen finden wir bei Bronchopneumonien die schon von anderen Autoren gemachte Feststellung[27, 31]), daß fieberhafte Krankheiten eine Erniedrigung der Alkalireserve herbeiführen. Besondere Beachtung beansprucht ein Fall von nicht zum Tode führenden mutiplen Lungenembolien. Während die Alkalireserve der schwer dekompensierten Patientin vorher niedrig war, steigt sie am Tage der mit starker Zyanose und Dyspnoe einhergehenden Lungenembolien bis auf einen sehr hohen Wert an. Die durch die Lungenembolie plötzlich stark verkleinerte, ventilierende Lungenfläche reicht offenbar nicht mehr aus, um den Gasaustausch in den Lungen, d. h. die Aufnahme von O_2 und Abgabe von CO_2, in genügender Weise zu bewerkstelligen. Dabei tritt die von Kollip und Backus[39]), Grund und Goldmann[40]) bei experimenteller Kohlensäureatmung, und von Siebeck[39, 40, 33]), bei infiltrativen Prozessen der Lunge beobachtete Vermehrung der Alkalireserve ein. Am nächsten Tage hatte sich die Störung durch vikariierendes Eintreten anderer Lungenabschnitte soweit wieder ausgeglichen, daß die Alkalireserve auf ihren früheren Wert zurücksank. Eine ähnliche Erklärung dürften die Befunde bei der Patientin mit Pleuraerguß und Aszitis verlangen. Hier war die Lungenventilation durch beide Ergüsse stark behindert, so daß auch während der Dekompensation keine Erniedrigung der Alkalireserve zu finden war.

Untersuchen wir die Gründe, die zu dieser Veränderung der Puffereigenschaften des Blutes beim Herzkranken führen können, so müssen wir nach den bisherigen Untersuchungen anderer Autoren vornehmlich an folgende Möglichkeiten denken:

1. Veränderungen des Muskelstoffwechsels;
2. Verschiebungen im Eiweißgehalt des Blutes;
3. Oedembildung;
4. Lungen-, Leber- und Nierenschädigung.

ad 1) Nach den Untersuchungen von Hill und Meyerhof findet bei der Muskelarbeit in der anoxydativen Phase eine Bildung von Milchsäure statt, die in der Erholungsphase bei Gegenwert von O_2 teils zu Glykogen wiederaufgebaut, teils zu CO_2 und H_2O verbrannt wird. Wird nach den Untersuchungen von Barcroft der Muskel schlecht mit Sauerstoff versorgt, so wird sowohl die Resynthese wie die Ver-

brennung der Milchsäure geschädigt, und Milchsäure daher in verlehrtem Maße im Muskel angehäuft. So kommt es auch bei Muskelarbeit, die beim Normalen nur eine geringe Milchsäureproduktion hervorruft, beim Kreislaufkranken, wie Eppinger, berechnet hat zur Bildung großer Milchsäuremengen im Körper. Daher weisen sowohl Kohlensäurebindungs- (Barr, Himwich, Green) wie Sauerstoffsoziations-Kurven (Eppinger) beim Normalen nach leichter Arbeit so gut wie keine Veränderung auf, dagegen beim Herzkranken starke Verschiebungen nach der sauren Seite. So konnte auch Eppinger nachweisen, daß Arbeiten beim Normalen keine Aenderung des Blutmilchsäurespiegels, beim Herzkranken beträchtliche Erhöhungen hervorriefen. Schwarz gibt auch bei völliger Ruhe im Herzkranken-Organismus erhöhte Werte an. Es ist verständlich, daß die ständige Ueberschüttung des Organismus mit Milchsäure bei jeder Arbeit allmählich dazu beitragen kann, die Pufferreserven der Herzkranken zu erschöpfen.

ad 2) Diese Milchsäurewirkung muß besonders wirksam werden, wenn sich beim Herzkranken Veränderungen der Eiweißzusammensetzung des Serums einstellen, die ihrerseits geeignet sind, die Pufferungsfähigkeit des Blutes zu schädigen. Die Albumine stellen einen weit besseren Puffer dar als die Globuline. Nun sind bei manchen Kreislaufkranken Zunahme der Globuline auhf Kosten der Albumine beobachtet worden, in ähnlicher Weise, wie es bei akuten Infektionskrankheiten gefunden wurde. Auch diese Tatsache dürfte mit zur Erklärung der verringerten Alkalireserve bei Herzkranken herangezogen weden. Besonders ist ja die Verminderung der Alkalireserve in den vorliegenden Untersuchungen auch bei den komplizierenden Pneumonien der Herzkranken hervorgetreten[5]).

ad 3) Eines der wichtigsten Zeichen der Dekompensation, die Oedembildung, ist nach den Untersuchungen von Gollwitzer-Myer ebenfalls geeignet zu einer Alkaliverarmung zu führen[43]). Die Oedemflüssigkeit zeigt ein besseres Kohlensäurebindungsvermögen, als das Blut, und stellt somit einen größeren Alkalispeicher dar. Bei der Oedembildung wird also dem kreisenden Blut eine erhebliche Menge von Alkali entzogen. Werden mit zunehmender Kompensation die Oedeme wieder resorbiert, so wird dem Blut wieder Alkali zugeführt. Auch diese Tatsache ist also geeignet, die obigen Befunde zu erklären. Während zunehmender Kompensation nahmen mit der Oedemresorption die Alkalireserve zu, während bei der Oedembildung im Zustand der Dekompensation die Alkalireserve sich verminerte.

ad 4) Auch die Schädigung der inneren Organe durch die Dekompensation, speziell der Leber, der Lungen und der Nieren kann zu Störungen im Säurebasengleichgewicht des Körpers führen. Nach den Untersuchungen von Beckmann, Hochwein etc.[45, 44]) ist die Leber für die Elimination der Milchsäure von Bedeutung. Ist z. B. die Funktion der Leber durch Stauung geschädigt, so wird in die Blutbahn injizierte Milchsäure im Vergleich zum Normalen verlangsamt aus dem Blut

beseitigt. Diese Tatsache muß um so bedeutungsvoller sein, als, wie oben gezeigt, der Herzkranke infolge des gestörten Muskelchemismus weit größere Milchsäurenmengen beseitigen muß als der Normale.

Auch die Niere kann durch die Stauung in ihrer Funktion beeinträchtigt werden. Wenn die Nierenstörungen bei Herzkranken auch nicht so eingreifend sind wie bei entzündlichen und arterosklerotischen Nierenerkrankungen, so ist doch daran zu denken, daß Stauungsnieren in ähnlicher Weise wie die Schrumpfnieren zur Verminderung der Alkalibestände des Körpers beitragen können.

Die Lunge kann beim Herzkranken in verschiedenster Weise auf das Säurebasengleichgewicht Einfluß nehmen. Auch bei schwer Dekompensierten weist das arterielle Blut in der Regel keine Beeinträchtigungen der Sauerstoffsättigung gegenüber dem Normalen auf. Daraus läßt sich schließen, daß im allgemeinen keine groben Störungen in der Diffusion der Lungenalveolen vorhanden sind. Dagegen ist bei Emphysem, infiltrativen Prozessen der Lunge, Exudaten in der Pleura Verringerung der Sauerstoffsättigung festgestellt worden. Wenn die Kohlensäureausscheidung in ähnlicher Weise gestört ist, so müßte es zu einer Kohlensäureanhäufung im Blut kommen, die nach den Untersuchungen von Grand und Goldmann, Kollip und Backus bei experimenteller Kohlensäureatmung zu einer Erhöhung der Alkalireserve führen kann. Diese Tatsache würde das plötzliche Ansteigen der Alkalireserve nach multiplen Lungeninfarkten bei dem oben beschriebenen Fall erklären. Ebenso zu erklären ist wohl die relativ hohe Alkalireserve trotz schwerer Dekompensation mit großem Traussudat der Pleura. Wie man sieht, sind die bei Herzkranken auftretenden Komplikationen imstande, die Alkalireserve in den verschiedensten Richtungen zu ändern. Es erklärt dieses die Befunde anderer Autoren über die Alkalireserve bei Herzkranken. Die Einwirkung der Dekompensation auf das Säurebasengleichgewicht ist eben sehr komplizierter Natur, und nur dauernde Beobachtung und Untersuchung kann die Beziehungen zu den einzelnen pathologischen Vorgängen erklären.

Die obigen Befunde legen die Frage nahe, ob man aus dem Verhalten der Alkalireserve prognostische Schlüsse auf den Verlauf der Dekompensation ziehen könnte. Die bei Herzkranken häufigen akuten Zwischenfälle, sowie der meist mit periodische Besserung und Verschlechterung einhergehende Verlauf mahnen da zu äußerster Zurückhaltung. Vorläufig muß man sich darauf beschränken, das Versagen der Pufferung als ein wichtiges Symptom der Dekompensation zu werten.

Zusammenfassung.

1. Im Verlauf der Arbeit wurde gezeigt, daß bei schwer dekompensierten Herzkranken eine erniedrigte Alkalireserve zu finden war, die mit zunehmender Besserung zu normalen Werten anstieg.

2. Bei einigen Herzkranken wiederum sank die Alkalireserve mit Zunahme der Dekompensation oder blieb

unabhängig vom Grade der Dekompensation auf einem niedrigen Wert.

3. Zwei Patienten zeigten deutlichen Wechsel im Verlauf ihrer Erkrankung von Kompensation und Dekompensation, gleichzeitig stieg bzw. fiel auch die Alkalireserve.

4. Plötzlche Todesursachen bei Herzkranken wie Embolien beeinflußte die Alkalireserve gar nicht.

5. Wie schon von anderen Untersuchern bei Pneumonien eine erniedrigte Alkalireserve festgestellt wurde, so sank auch bei unseren Untersuchungen die Alkalireserve mit dem Beginn der Bronchopneumonie.

6. In Uebereinstimmung mit früheren Untersuchern fanden wir bei Emphysem, Ergüssen oder infiltrativen Prozessen normale bzw. erhöhte Werte der Alkalireserve.

Herrn Professor von Hoesslin danke ich für die liebenswürdige Ueberlassung des Themas und für die Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit.

❖

Literatur-Verzeichnis.

[1]) Henderson, Americ Journ. of phlsiol., Bd. 69, 1917.
[2]) Winterstein, Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. 138, 1911.
[3]) Meyerhof, Ergebn. d. Physiol., Bd. 22, 1923, S. 301.
[4]) Hill, Muscular activity, London 1926.
[5]) Eppinger, Kisch u. Schwarz, Versagen des Kreislaufs, 1927.
[6]) Kempmann, Klin. Wochenschr., 1924, S. 182.
[7]) Straub, Ergebn. d. Inn. Mediz. u. Kinderk., 1924, Bd. 23.
[8]) Liljestrand, Physiologie der Blutgase in „Bethe-Bergmann".
[9]) Hasselbalch u. Warburg, Biochem. Zschr., Bd. 86, 1918, S. 410.
[10]) Straub, Münch. Med. Wochenschr., 1926, S. 1183.
[11]) K. Meier, Biochem. Zschr., Bd. 124, 1921, S. 137.
[12]) Walter, Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol., Bd. 7, 1877.
[13]) Jacquet, Arch. f. exp. Path. u. Pharmakol., Bd. 30, 1892.
[14]) van Slyke u. Cullen, Journ. of biolog. chemistry, Bd. 30, 1917, S. 289.
[15]) a) Haldane u. Priestey, Journ. of physiolog., Bd. 32, 1905, S. 225.
[15]) b) Haldane u. Douglas, Id. Bd. 38, 1909, S. 401.
[16]) Lublin, Zentralbl. f. Inn. Med., Bd. 23, 1925, S. 429.
[17]) Lichtwitz, Klinische Chemie, 1929, S. 347.
[18]) Dodds u. Intosh, Joun. of physiolog., Bd. 57, 1923, S. 139.
[19]) van Slyke, Stillen u. Cullen, Journ. of biolog. chemistry, Bd. 30, 1917, S. 401.
[20]) Straub, Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. Inn. Med., 1922.
[21]) Christiansen, Douglas u. Haldane, Journ. of physiolog., Bd. 48, 1914, S. 244.
[22]) Barr, Proc. of the soc. f. exp. biol. and med., Bd. 19, 1922, S. 179.
[23]) Morawitz u. Walker, Biochem. Zschr., Bd. 60, 1914, S. 395.
[24]) Sonne u. Jarlöv, Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 124, 1918, S. 379.
[25]) Strauß, Popescu-Inotesti u. Radoslav, Id. Bd. 142, 1923, S. 241.
[26]) Geppert, Zschr. f. klin. Med., Bd. 2, 1881, S. 355.
[27]) Walinski, Dtsch. Med. Wchschr., 1928, S. 1831.
[28]) Kornfeld, Klin. Wchschr., 1923, S. 1741.
[29]) Barrach u. Woodwell, Arch. of intern. med., Bd. 28, 1921, S. 394.
[30]) Hachen u. Isaacs, Journ. of the American med. assoc., Bd. 75, 1920, S. 1624.
[31]) Köhler, Arch. of intern. med., Bd. 31, 1923, S. 590.
[32]) Bruns, Dtsch. Arch. f. klin. Med.., Bd. 107, 1912, S. 252 u. 468.
[33]) Siebeck, Klin. Wchschr., 1929, Nr. 46.
[34]) Peabody, Arch. of intern. med., Bd. 14, 1914, S. 23.
[35]) Peters u. Barr, Journ. of biologic. chemistry, Bd. 45, 1921, S. 537.
[36]) Eppinger u. Schiller, Pathol. d. Lunge.
[37]) Kewdin u. Lopatschuk, Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 167, 1930, S. 44.
[38]) Pincussen, Mikromethodik.
[39]) Collip u. Backus, Journ. of physiolog., Bd. 51, 1920, S. 568.
[40]) Grant u. Goldmann, Id. Bd. 52, 1920, S. 209.
[41]) Eppinger, Klin. Wochenschr., 1926, Nr. 25.
[42]) Schwarz, Id. 1929, Nr. 9.
[43]) Gollwitzer-Meyer, Id. 1923, S. 1827.
[44]) Beckmann, Id. 1927, Nr. 47, S. 2229.
[45]) Hochwein u. Meyer, Arch. f. klin. Med., Bd. 161, 1928, H. 1—2.

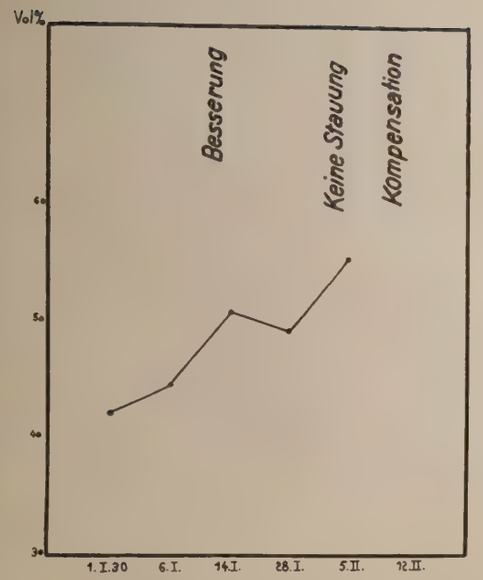
Lebenslauf.

Als Tochter des Kaufmanns und Stadtrats Max Lewin bin ich am 20. Juni 1903 in Konitz (Westpr.) geboren. Bis zum April 1920 besuchte ich in der gleichen Stadt das Lyzeum. Wegen Uebergabe der Stadt an Polen zogen wir nach Berlin und ich bestand das Abiturium im April 1924 an der I. Städtischen Studienanstalt.

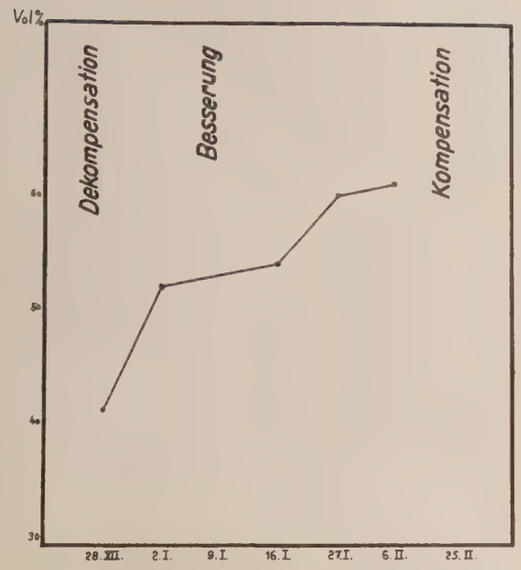
Darauf begann ich mein medizinisches Studium in Freiburg i. Br. Nach vier vorklinischen Semestern bestand ich mein Physikum in Berlin. Nach sechs klinischen Semestern, in denen ich teils in München, teils in Berln studierte, begann ich mein Staatsexamen im März 1929. Während meiner Semester-Ferien ergänzte ich mein Studium durch praktische Arbeiten an verschiedenen Berliner Kliniken. Drei Monate arbeitete ich auf der Inneren Abteilung von Herrn Professor Klemperer, Krankenhaus Moabit, drei Monate auf der Geburtshilf.-gynäkologischen Abteilung desselben Krankenhauses, zwei Monate an der inneren Poliklinik von Professor Rosin, vier Monate am pathologischen Institut des Virchow-Krankenhauses bei Herrn Professor Kristeller, zwei Monate an der 3. Universitäts-Kinderklinik, 3½ Monate an der Universitäts-Hautklinik und einen Monat an der Universitäts-Augenklink zu Berlin.

Ich beendete mein Staatsexamen am 22. Juni 1929 mit dem Prädikat „Sehr gut" und seit dem 15. Juli 1929 bin ich als Medizinal-Praktikantin an der Inneren Abteilung des Städtischen Krankenhauses Berlin-Lichtenberg, deren ärztlicher Direktor Herr Professor von Hoesslin ist.

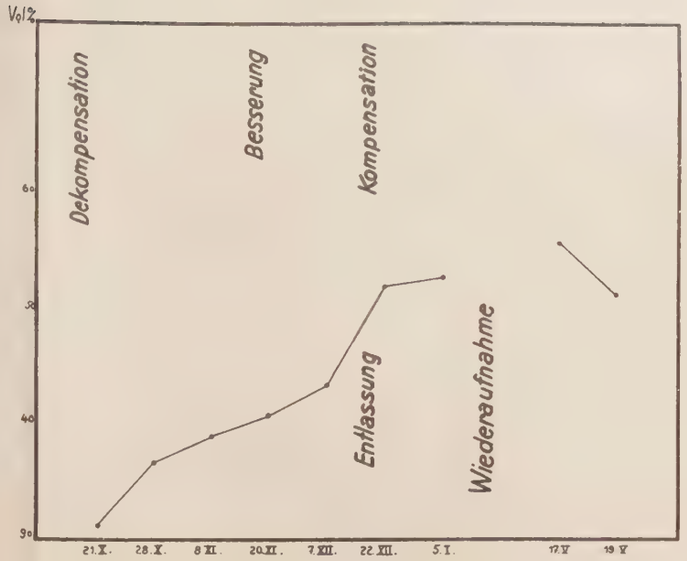
Kurve 1



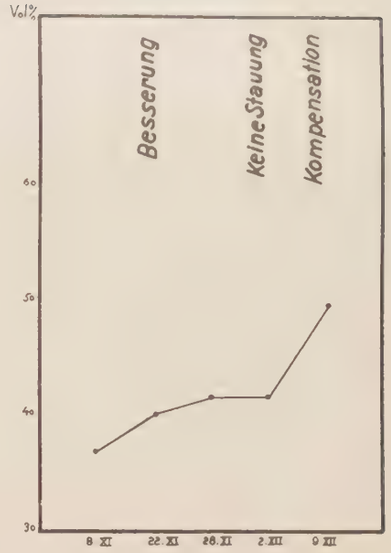
Kurve 2



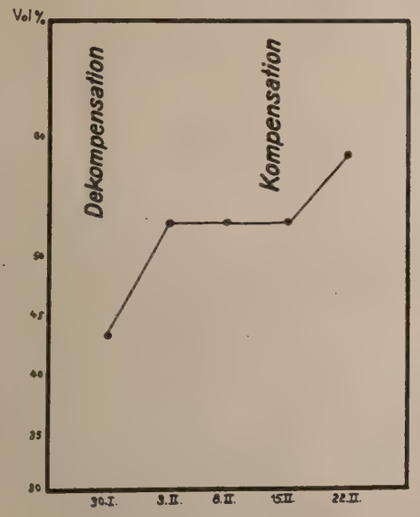
Kurve 3



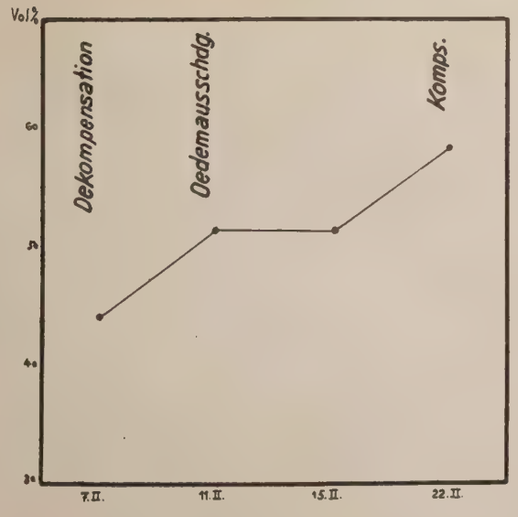
Kurve 4



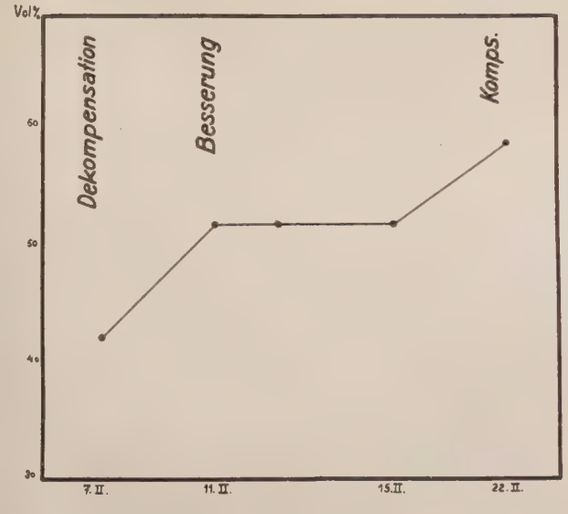
Kurve 5



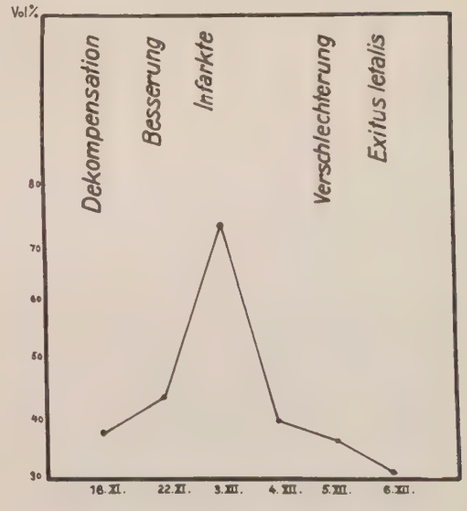
Kurve 6



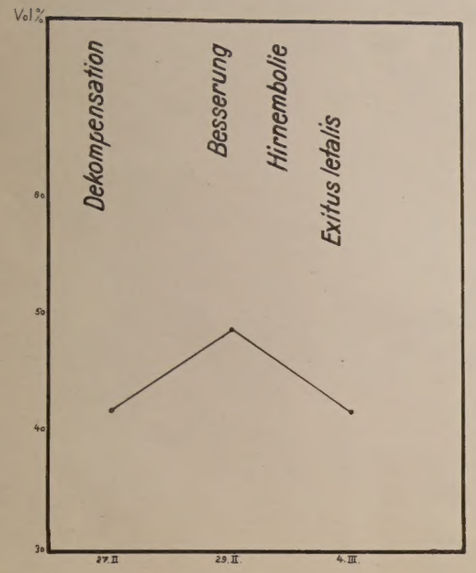
Kurve 7



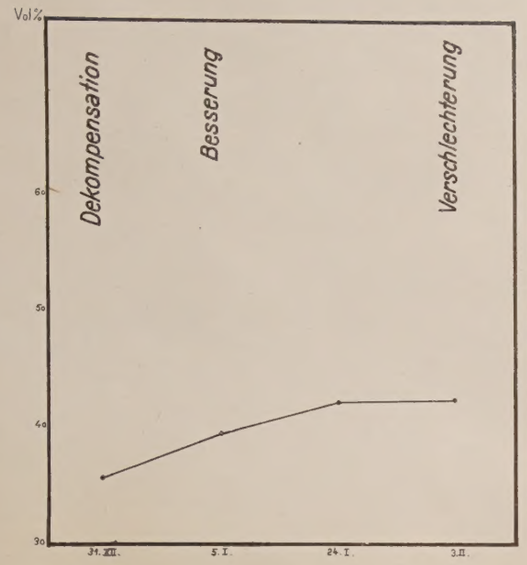
Kurve 8



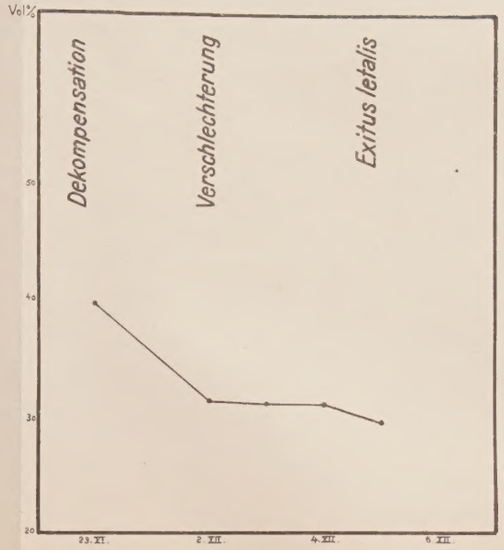
Kurve 9



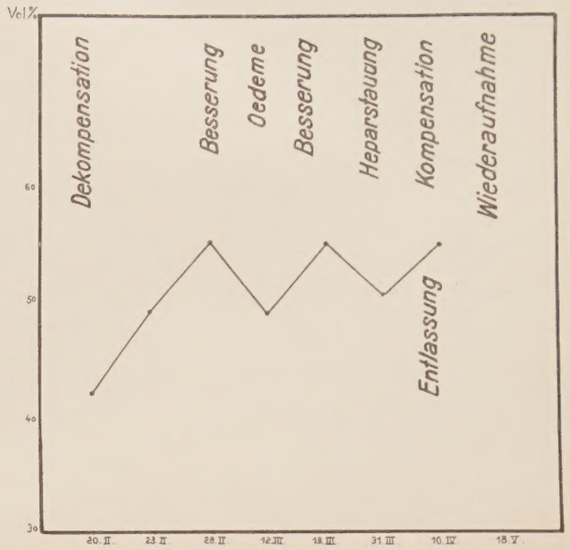
Kurve 10



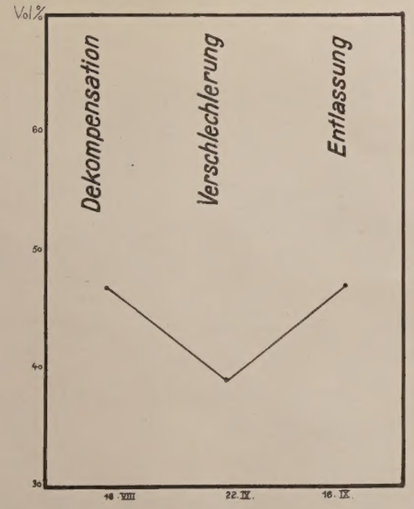
Kurve 11



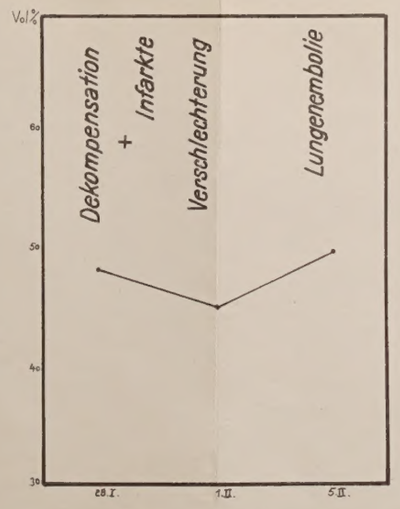
Kurve 12



Kurve 13



Kurve 14



Kurve 15